

6-й СЪЕЗД ИНФЕКЦИОНИСТОВ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ

Литература

1. Внутрибольничные инфекции // под ред. Ричард П. Венцель. Москва, 2004. — с.578–581.
2. Мазанкова Л.Н. Ротавирусная инфекция у детей: особенности течения и терапии / Мазанкова Л.Н. и др. // Методические рекомендации. — Москва. — 2011. — 31 с.
3. Миленина В.М. Эпидемиологический надзор за внутрибольничной инфекцией ротавирусной этиологии в стационарах для новорожденных детей: автореф. дис. канд. мед. наук / В.М. Миленина. — Омск. — 2004. — 21 с.

ПРОБЛЕМА ОСТРЫХ КИШЕЧНЫХ ИНФЕКЦИЙ У ДЕТЕЙ: ПУТИ СНИЖЕНИЯ ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ

Матуш Л.И.¹, Хотько Е.А.¹,
Швайковская А.С.¹, Васильева Е.В.²

1. УО «Белорусский государственный медицинский университет», г. Минск, Беларусь
2. УЗ «Детская инфекционная клиническая больница», г. Минск, Беларусь

В настоящее время острые кишечные инфекции (ОКИ) остаются частыми заболеваниями, являющимися серьезной проблемой для детей [1].

Ежегодно в республике Беларусь регистрируется более 11000 случаев заболеваний ОКИ среди детей. Болеют в основном дети раннего возраста. Это связано с несовершенством защитных механизмов ребенка, недостаточностью его ферментативных систем. Также немаловажное значение имеет отсутствие у детей раннего возраста гигиенических навыков [2]. Часто этому способствует и недостаточная осведомленность родителей в вопросах профилактики ОКИ.

Целью нашей работы явилось определение исходного уровня осведомленности родителей в вопросах профилактики ОКИ у детей.

Нами была разработана анкета, включающая ряд вопросов для выявления информированности населения по профилактике кишечных инфекций у детей, определения источников получения информации. Опрос проводили среди родителей, которые находились на лечении в УЗ «Городская детская инфекционная больница» и УЗ «3-я городская детская клиническая больница» г. Минска. Всего в анкетировании приняло участие 111 человек. Среди анкетированных в основном (97,3%) были женщины в возрасте от 23 до 32 лет, с высшим образованием (62,2%).

В ходе анкетирования были получены данные, что одна треть детей в семьях опрошенных родителей перенесли острую кишечную инфекцию. Причем, дважды переболели 16,5% детей. Большинство переболевших (44,0%) принадлежало к возрастной группе от 1 года до 3 лет. Острые кишечные инфекции были ротавирусной этиологии в 83,3% случаев, сальмонеллезной — в 10,0%, иерсиниозной и энтеровирусной этиологии — в 6,7% случаев. Удручает тот факт, что 72% респондентов ответили, что не получают от врача никаких рекомендаций по про-

филактике острых кишечных инфекций. Каждый третий из опрошенных доверяет интернету.

Мы включили в анкету ряд вопросов, касающихся пищевого поведения в семье, и выявили, что часто родители не знают каким путем можно заразиться ОКИ. Более половины не моют перед употреблением в пищу некоторые фрукты (мандарины, бананы, апельсины), яйца. Почти половина родителей (43,2%) используют некипяченую воду для питья. Общей с ребенком посудой пользуется 42%, обливают пустышку, столовые приборы перед тем, как дать их ребенку 36%, целуют своих детей в губы 90% опрошенных. 48% участников анкетирования на кухне используют только одну разделочную доску для всех продуктов.

Большой процент (79,3%) родителей признались, что они плохо осведомлены в вопросах профилактики ОКИ и хотели бы больше получить информации по этой проблеме. Именно санитарная неграмотность и отсутствие ответственности приводят к распространению острых кишечных инфекций.

На основании проведенного анкетирования можно сделать вывод, что проблема профилактики в популяции городских жителей остается актуальной по сей день. Нами выявлена недостаточная просветительная работа медицинских работников среди населения, отсутствие правильного понимания огромных возможностей профилактики и необходимости ее использования в борьбе с наиболее распространенными кишечными инфекциями. Основным действенным направлением в борьбе с острыми кишечными инфекциями является профилактика. Профилактика кишечных инфекций у детей будет носить более результативный характер, если родители будут ознакомлены с источниками кишечных инфекций и путями заражения.

Литература

1. Новокшенов А.А. Острые кишечные инфекции у детей // Практика педиатра. — 2005. — № 9. — 320 с.
2. Воротынцева Н.В. Острые кишечные инфекции у детей / Н.В. Воротынцева, Л.Н. Мазанкова. — М. Медицина, 2001. — 480 с.

ПРИСУТСТВИЕ ВИРУСОВ ЭПШТЕЙНА-БАРР И ЦИТОМЕГАЛОВИРУСОВ И КОНЦЕНТРАЦИЯ НЕКОТОРЫХ ЦИТОКИНОВ В СЛЮННОЙ ЖИДКОСТИ БОЛЬНЫХ ЛАКУНАРНЫМИ АНГИНАМИ

Медведев А.Ю., Валишин Д.А.,
Азнабаева Л.Ф., Вагапова Д.Р.

ГБОУ ВПО Башкирский государственный медицинский университет Минздрава России, г. Уфа, Россия.

Ведущими этиологическими факторами возникновения ангин, в том числе лакунарных ангин (ЛА), считаются стрептококки и другие условно-патогенные бактерии. Вопросы участия в их возникновении вирусов не прояснены. Известно, что инфицированность ротовой полости представителями семейства

герпесвирусов — вирусами Эпштейна-Барр (ВЭБ) и цитомегаловирусами (ЦМВ), в разных популяциях людей может приближаться к 90–100% [1], однако возможность участия представителей семейства герпесвирусов в генезе ЛА продолжает изучаться [2, 3, 4]. В нашей работе приведены результаты клинико-лабораторного обследования 150 больных с ангины, поступивших на стационарное лечение в ГБУЗ РБ ИКБ №4. В ходе последующего клинико — лабораторного обследования у 24 больных был выставлен окончательный диагноз ЛА тяжелая форма, у 116 — ЛА среднетяжелая форма, а у 10 больных диагноз был изменен на Инфекционный мононуклеоз (ИМ), где ангина рассматривалась как проявление основного заболевания. При бактериологическом обследовании было установлено, что в качестве этиологических факторов ангин у 150 обследованных больных, включая и 10 пациентов с уточненным в последующем диагнозом «ИМ», в основном выступали пиогенные кокки: стрептококки разных видов (118 больных) и значительно реже — стафилококки и другие условно-патогенные бактерии (32). Для выявления инфицированности обследованных больных ВЭБ и ЦМВ дезоксирибонуклеиновую кислоту (ДНК) геномов ВЭБ и ЦМВ (ДНК ВЭБ и ДНК ЦМВ) выявляли в слюнной жидкости больных с помощью полимеразной цепной реакции (ПЦР). ДНК ВЭБ в слюне выявлялась у большей части обследованных пациентов (112 образцов, 70% больных), включая всех больных ИМ — в концентрации 10^3 – 10^9 . ДНК ЦМВ в слюне из числа 150 обследованных больных ангины были выявлены в слюне только у 15 пациентов (10%) в концентрациях $5,4 \times 10^2$ — $5,6 \times 10^5$.

Для подтверждения участия вирусов в возникновении инфекции в крови больных выявляли антитела (АТ) к антигенам (АГ) ВЭБ и ЦМВ в реакции иммуноферментного анализа (ИФА). При обследовании было установлено, что АТ против ВЭБ и ЦМВ обнаруживаются у подавляющей части больных ангины — АТ против ВЭБ у 90 и против ЦМВ у 74 больных соответственно. Однако в большинстве наблюдений они были представлены АТ «анамнестического» типа. В 18% случаев серологически диагностировано инфицирование ВЭБ, протекающего в виде ИМ. В 82% случаев выявлялись «анамнестические» АТ к ВЭБ. Накапливающиеся в ходе острой ЦМВ-инфекции АТ IgM к ЦМВ были выявлены только у одного больного ИМ и двух больных ЛА. Таким образом, при обследовании больных ангины показана высокая (70%) частота присутствия в их ротовой полости ВЭБ, причем у значительной их части серологически зафиксированы признаки активной ВЭБ-инфекции. Присутствие у больных ангины ЦМВ встречалось сравнительно редко, как и серологически активные проявления ЦМВ-инфекции.

Цитокины играют важнейшую роль в механизмах формирования защитных реакций на слизистых оболочках организма. Так, фактор некроза опухоли- α (ФНО- α) и интерлейкин-1 β (ИЛ-1 β), синтезирующиеся в ответ на воздействие патогена, выступают стимуляторами активности неспецифических клеточных факторов иммунитета. Они участвуют в формировании локальных и системных проявлений острых инфекций и относятся к цитокинам с про-

воспалительным типом действия [5]. В то же время противовоспалительный цитокин ИЛ-10 выступает в определенной степени их антагонистом, а синтез его ассоциирован с ВЭБ-инфицированием клеток [4,5]. Ввиду этого в процессе работы в слюне больных мы определяли концентрацию цитокинов ФНО- α , ИЛ-1 β и ИЛ-10 методом иммуноферментного анализа и отражали перерасчетом их содержания в пикограммах на миллилитр слюны (пк/мл).

У большинства больных (67,5%) возникновению ЛА сопутствовало повышение в слюне концентрации цитокинов «острой фазы» — ФНО- α и ИЛ-1 β . Только у пациентов с ИМ и 20 больных ЛА концентрация ФНО- α и ИЛ-1 β в слюне была в пределах нормальной и ниже. Повышенный уровень провоспалительных цитокинов ФНО- α и ИЛ-1 β в слюне больных на момент поступления и в течение первой недели лечения был отмечен: у 2 больных ИМ и у 26 больных ЛА (ФНО- α — в пределах 130–350 ПК/мл, ИЛ-1 β — 190–450 ПК/мл).

Увеличению содержания в слюне большинства больных ЛА ФНО- α (в 7–10 раз) и ИЛ-1 β (в 2–4 раза) сопутствовали повышение температура тела, формирование в крови нейтрофильного лейкоцитоза с накоплением «белков острой фазы» и других проявлений признаков «системной воспалительной реакции». Концентрация в слюне ИЛ-10 в пределах нормы или ниже (5–21 ПК/мл) при поступлении была отмечена у 5 больных ИМ, у 32 больных с тяжелой ЛА (12 пациентов) среднетяжелой ЛА (20); уровень ИЛ-10 был повышен у 3 больных с ИМ и 38 обследованных больных с ЛА. В процессе наблюдения уровень ИЛ-10 оказался повышенным у всех больных ИМ (142–240 ПК/мл) и сохранялся на повышенном уровне или возрастал выше нормального (30–90 ПК/мл). Повышенный уровень ИЛ-10 выявлялся как у всех больных с ИМ, так и у незначительной части (44) пациента только с ЛА. У больных ЛА в слюне возрастание концентрации цитокинов острой фазы ФНО- α и ИЛ-1 β различается в зависимости от уровня инфицированности ротовой полости ВЭБ и сопутствующего локального роста концентрации противовоспалительного цитокина ИЛ-10. Таким образом, локальная ВЭБ — инфекция ротовой полости в ассоциации с бактериальной ангиной, в отличие от ИМ, при котором присутствует синдром ангины, сопровождается увеличением содержания в слюне ФНО- α и ИЛ-1 β , соответственно — менее выраженным ростом ИЛ-10.

Литература

1. Булгакова, А.И. Клинико-иммунологические аспекты лечения хронического генерализованного пародонтита / Ю.А. Медведев. — Уфа: ГОУ ВПО «Башгосмедуниверситет», 2008. — 106 с.
2. Воспалительные заболевания верхних дыхательных путей и сочетанная стрептококково-герпетическая инфекция / Л.Ф. Шабанова, Е.В. Бычкова, И.Ю. Стюф [и др.] // Медицинская иммунология. — 2006. — Том 8, №2–3. — С. 302–303.
3. Иммунное реагирование небных миндалин при их инфицированности герпесвирусами / Л.Ф. Азнабаева, Ф.А. Арефьева, Ф.А. Хафизова [и др.] // Вестник оториноларингологии. — 2008. — приложение 3. — С. 3–8.

4. Савенко И.В. Роль Эпштейна-Барр вирусной инфекции в формировании патологии лор органов в детском возрасте / И.В. Савенко., Е.А. Комарова // Вестник оториноларингологии. — 2007. — №6. — С. 138–144.
5. Кетлинский С. А., Симбирцев А. С. Цитокины. СПб.: ООО «Изд-во Фолиант», 2008. 552 с.

КЛИНИКО-ПАТОГЕНЕТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ ОПРЕДЕЛЕНИЯ РЕНАЛЬНОГО ЛИПОКАЛИНА ПРИ ГЕМОРРАГИЧЕСКОЙ ЛИХОРАДКЕ С ПОЧЕЧНЫМ СИНДРОМОМ

Мингазова Э.М., Валишин Д.А.,
Мурзабаева Р.Т., Гильманов А.Ж.

ГБОУ ВПО Башкирский государственный
медицинский университет, г. Уфа, Россия

Геморрагическая лихорадка с почечным синдромом (ГЛПС), вызываемая РНК-содержащими хантавирусами, является опасным вирусным заболеванием, характеризующимся высокой летальностью (2–3%). Острая почечная недостаточность (ОПН) является одним из наиболее частых проявлений ГЛПС, встречающихся в абсолютном большинстве случаев при тяжелой и реже — при среднетяжелой форме заболевания.

Традиционно ОПН диагностируется на основании следующих признаков: 1) развитие олигурии или анурии (снижение скорости клубочковой фильтрации (СКФ), 2) повышение уровня азотемии в крови. Однако они не обеспечивают раннего обнаружения развивающегося острого повреждения почек (ОПП), поскольку уровень креатинина повышается не в начальной, а лишь во 2-й (олигоанурической) стадии ОПН, т.е. через 2–3 дня после наступления ОПП [1]. В связи с этим, исследования предикторов ОПП актуальны. Одним из таких белков является NGAL или липокалин, ассоциированный с желатиназой нейтрофилов. Плазменный NGAL адсорбируется в проксимальных канальцах и в моче не секретируется, «ренальный» NGAL синтезируется в тонких восходящих окончаниях петли Генле и в собирательных трубках и поступает в мочу [2, 3]. Эти открытия послужили разработке диагностического метода определения NGAL для раннего обнаружения ренальных тубулярных повреждений.

Цель работы: провести сравнительный анализ показателей биохимических маркеров, в том числе ренального NGAL (u-NGAL) в разных возрастных группах больных ГЛПС во все периоды заболевания и показателей периферической крови.

Материалы и методы. В исследуемую группу вошло 20 больных со среднетяжелой и тяжелой формой ГЛПС в возрасте от 20 до 54 лет, находившихся на лечении в диагностических и реанимационном отделениях ИКБ №4 в 2011 году. Группу контроля составили 10 здоровых лиц. Определение содержания липокалина-2 осуществляли с помощью моноклональных антител иммуноферментным анализом в динамике заболевания: 1–4, 5–8 и 12–15 дни болезни. Во всех случаях диагноз ГЛПС подтверждал-

ся серологически — методом флюоресцирующих антител с использованием парных сывороток.

Результаты. В исследуемой группе оказалось 20 больных ГЛПС, среди них 17 (85%) мужчин и 3 (15%) женщины. Заболевание протекало в среднетяжелой форме у 15 и в тяжелой — у 5 пациентов. В клинической картине ГЛПС преобладали признаки интоксикационного синдрома в виде лихорадки, со средней продолжительностью 6,4±0,42 дня. Все пациенты, помимо лихорадки, отмечали головные боли, сухость во рту, ломоту в теле, выраженную слабость, болезненность в пояснице, ухудшение зрения, диспепсические проявления в виде рвоты и жидкого стула до 2–3 раз в сутки. При внешнем осмотре наблюдалась выраженная инъекция склер, гиперемия лица и шеи, пастозность век, у 2-х человек в период олигоанурии отмечалось субсклеральное кровоизлияние.

При анализе лабораторных данных в динамике болезни в содержании эритроцитов выявлена тенденция к снижению к периоду выздоровления ($p < 0,05$), что связано с экссудацией плазмы из посткапиллярных венул в периваскулярное пространство и сгущением крови в начальный период болезни; а средние показатели тромбоцитов достоверно повышаются с $84,6 \pm 8,3 \times 10^9/\text{л}$ до $210,5 \pm 17,83 \times 10^9/\text{л}$ ($p_{1,2}=0,008$; $p_{3,4}=0,83$; $p_{2,3}=0,011$), что отражает постепенное разрешение ДВС-синдрома.

Наблюдалось достоверное снижение количества гранулоцитов в динамике заболевания от олигоурии до реконвалесценции, что, по-видимому, свидетельствовало о подавлении активности бактериальной флоры, а статистически значимое повышение уровня лимфоцитов — об активном включении иммунной системы в защиту. В анализах мочи в олигоанурическом периоде отмечалось достоверное повышение протеинурии до 2,55 г/л, а также высокая удельная плотность мочи, с постепенным снижением в периоде полиурии и исчезновением в периоде ранней реконвалесценции.

Нарастание показателей креатинина ($p_{1,2}=0,005$) и мочевины ($p_{1,2}=0,002$) в периоде олигоурии отражает нарастание уремии и снижение функции почек.

Нами выявлено, что максимальное значение NGAL в моче у больных ГЛПС регистрируется в начальной стадии с постепенным снижением в периоде олигоурии ($P_{1,2}=0,084$) и значительным уменьшением в третьем периоде ($P_{2,3}=0,002$) и в периоде ранней реконвалесценции ($P_{3,4}=0,002$). При этом динамика снижения уровня NGAL в 1 и 3 периодах болезни составила 3,4 раза. Показатели uNGAL контрольной группы составили 0,1–0,2 нг/мл, тогда как пограничный уровень NGAL, предсказывающий развитие ОПП (по данным диагностического набора NGAL), составляет 150 нг/мл.

Полученные результаты работы отражают характер ответа почек на ишемическую реперфузию: чем тяжелее ренальные нарушения, тем выше уровень NGAL и вероятность развития ОПП.

При индивидуальном анализе показателей NGAL наибольшее его значение (22 нг/мл) регистрировалось у пациента 47 лет в периоде олигоурии, у которого заболевание протекало в тяжелой форме, но завершилось выздоровлением. На 8-й день болезни уровень NGAL снизился до 19,8 нг/мл, на 14-й день — до 3,6 нг/мл. Показатели креатинина и мо-